

УДК: 636.1.082.454

ПРИЧИНИ РАННЬОЇ ЕМБРІОНАЛЬНОЇ СМЕРТНОСТІ У КОНЯРСТВІ

Н.П. ПЛАТОНОВА

Національний університет біоресурсів і природокористування України
03041, м. Київ, вул. Генерала Родімцева, 19, навчальний корпус № 1
e-mail: fillynat@gmail.com

Розглянуто причини ранньої ембріональної смертності у конярстві. Висвітлено вплив генотипових і паратипових чинників на ембріональну смертність. Проведено вимивання ембріонів коней, отримано ембріон з ознаками дегенерації.

Ключові слова: конярство, рання ембріональна смертність, генотипові та паратипові чинники, ембріони.

Вступ. Видоспецифічною особливістю фізіології жеребності є пізня плацентация, яка відбувається на 36–37 день після овуляції, внаслідок чого зародок після виходу в матку тривалий час слабо з'єднаний з ендометрієм і може бути вимитий нехірургічним методом (з 6–7-го по 36–37-й день жеребності) [1, 2]. Рання ембріональна смертність у коней визначається як загибель плоду на доплацентарній стадії [3], але деякі автори визначають її як загибель плоду в перші 50 днів вагітності в зв'язку з неможливістю доступними прижиттєвими методами однозначно встановити факт порушень ембріонального розвитку та ембріональної гибелі під час плацентации без проведення повторних досліджень [4].

За допомогою методу вимивання ембріонів було встановлено, що у репродуктивно здорових кобил за проміжок часу між заплідненням та 14-м днем жеребності гине близько 9 % ембріонів. Взагалі, у здорових кобил в період від запліднення і до 50-го дня втрачається до 20 % ембріонів. У кобил після 14 років, або з випадками ранньої ембріональної смертності в анамнезі, частота ранньої ембріональної смертності вище [3].

Чинники, які спричиняють ранню ембріональну смертність, поділяють на материнські, ембріональні та зовнішні. До дії материнських чинників належать зміни, які відбуваються в організмі кобили і впливають на вагітність. Наприклад, до материнських чинників належать зміни концентрації прогестерону, в тому числі внаслідок лактації [5], анатомічні і фізіологічні проблеми репродуктивної системи, вік матері.

В цілому встановлено тенденцію позитивного впливу введення екзогенного прогестерону на розвиток ембріона до початку плацентации у кобил старше 8 років [6, 7].

Відомо, що під час ранньої жеребності (до початку синтезу плацентарного прогестерону) від 5-ти до 20-ти % кобил проявляють елементи естральної поведінки [8]. Природне парування таких кобил може бути причиною ранньої ембріональної смертності.

Матеріали і методи

У парувальних сезонах 2007–2010 років були проведені експедиційні обстеження господарств в Київській, Луганській, Полтавській, Одеській та Кировоградській областях. Обстежено 406 кобил на 13–28-й день після овуляції, які не виявляли статевої охоти після парування або штучного осіменіння. Враховувалися дані по попередній репродуктивній діяльності кобил, зокрема підтверджена рання ембріональна смертність, випадки абортів, наявність ендометральних кіст. Жеребність визначали при ультрасонографічному обстеженні на 13–28 день після овуляції. Кобили з двійневими жеребностями (16 голів) із загальною вибірки були вилучені у зв'язку з виробничою необхідністю. Всі ректальні ультрасонографічні дослідження проводили з використанням ультрасонографу Екосан 700V з мультичастотним лінійним ректальним датчиком на частоті 7,5 МГц. За необхідності зображення на екрані ультрасонографу можна було зафіксувати і зберегти в bmp-форматі на USB–1,0 носії.

За наявності виражених складок ендометрію навколо плоду до 20-го дня жеребності проводили прогестеронову терапію до 45 дня жеребності (коли починає вироблятися плацентарний прогестерон [9]), з розрахунку щоденно 200 мг прогестерону на кобилу масою 500 кг. Стан плоду після прогестеронової терапії оцінювали на 70–110 день жеребності.

Дослідження з вимивання та оцінки ембріонів проводили у серпні 2008 року на експериментальній базі ВНДІ конярства (Росія, Дівово) під керівництвом завідувача лабораторії фізіології відтворення Л.Ф. Лебедевой. Як експериментальне поголів'я використовували кобил російської ваговозної породи (n=4). Виявлення статевої охоти проводили тричі на тиждень на жеребця-пробника. Стан фолікулу щоранку контролювали ректальною пальпацією. За наявності фолікула 3–4 стадії розвитку, кобили парувались природ-

но 1 раз на день. На 8-й день після овуляції матку кобили промивали двократно фосфатно-солевим буфером (ФСБ) Дюльбекко. На одне промивання використовувалося 1,5–2,0 л промивного розчину. У розчин для другого промивання додавали 2 мл 0,6 % полігену. Стан матки під час наповнення промивним розчином контролювався ректально. В роботі використовували силіконовий промивний катетер Фолея СН36 (Minitube). Вихідний розчин пропускали через ембріональний фільтр MiniFlesh (Minitube).

Ембріони оцінювали під бінокулярним мікроскопом ок10хоб4. Фотографували за допомогою відеоокулярної насадки НВ–100.

Результати та обговорення

Із обстежених кобил було 375 жеребних, з них 359 мали один плід (88,4 % з обстежених), 16 голів мали два плода (3,9 %). При повторному обстеженні до 50-го дня жеребності було встановлено, що 26 кобил були нежеребні (7,2 %), або з ознаками ранньої ембріональної смертності. Між 9-м і 16-м тижнями вагітності ще 16 кобил мали аборти (4,5 %). Кількість випадків ранньої ембріональної смертності до першого обстеження не встановлено, але в результаті 4-х процедур вимивання було отримано три ембріони. Із них 2 були задовільної якості та без візуальних ознак деградації (рис. 1а). Один ембріон був незадовільної якості та з відшарованою капсулою (ознака ранньої ембріональної смертності) (рис. 1б). Два

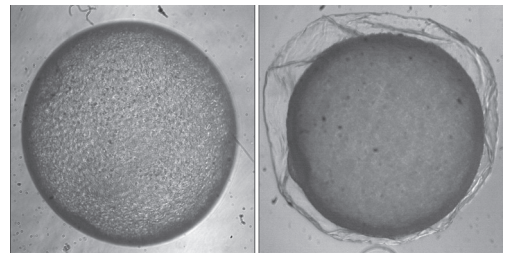
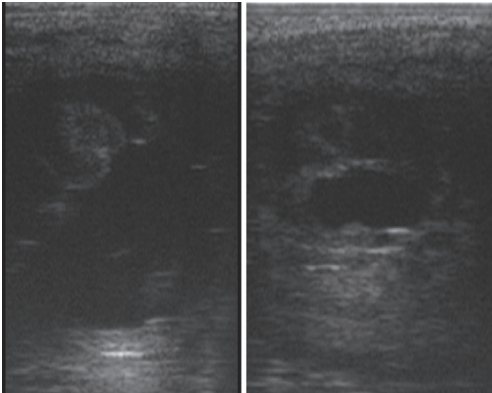


Рис. 1. Повноцінний ембріон (а) та ембріон з відшарованою капсулою (б)

ембріони були знайдені при фільтрації першого промивного розчину, один – другого.

Для ембріонів роду *Equus* характерний період постійної міграції плоду з моменту потрапляння в матку на 6-й день і до 16-го дня вагітності. Саме міграція забезпечує трофічне живлення ембріона в цей час і виявлення вагітності материнським організмом. За даними W. W. Thatcher та ін., термін з 9-го до 14-го після овуляції є одним із критичних періодів розвитку плоду [10]. Характерною особливістю цього періоду є те, що протягом нього плід розпізнається материнським організмом. Будь-яке обмеження міграції плоду в цей період і протягом цього терміну призводить до секреції простагландинів, створюючи умови для настання ранньої ембріональної смертності. Наявність ендометральних кіст може перешкоджати нормальній міграції плода (рис. 2б).

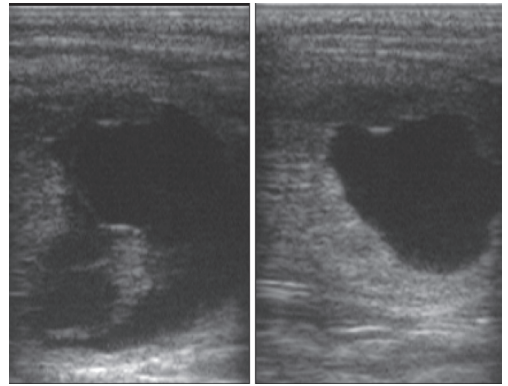


а б

Рис. 2. Наявність складок ендометрію (а), ендометральна кіста (б)

У більшості випадків зовнішні ознаки ранньої ембріональної смертності помітні при ультразвукографічному дослідженні. До таких ознак належать: 1 – плідний міхур неправильної форми (рис. 3), 2 – розмір плідного міхура суттєво менший за середнє значення на даному терміні жеребності; 3 – відсутність серцебиття; 4 – наявність складок ендометрію (рис. 2а); 5 – накопичення рідини в матці;

6 – спостерігається негативна динаміка розвитку ембріону, зменшення його розмірів, помутніння навколоплідних вод (рис. 3).



а б

Рис. 3. Помутніння навколоплідних вод (а), плід неправильної форми (б)

Найпоширенішим методом профілактики ранньої ембріональної смертності є ін'єкції або оральне введення прогестерону. Це пов'язано з тим, що більшість причин ранньої ембріональної смертності пов'язані зі зниженням рівня ендогенного прогестерону. При своєчасній діагностиці ендометральних кіст особлива увага приділялася ранній діагностиці жеребності (14–20 днів) та наявності складок ендометрію. Серед досліджених жеребностей 28 розвивались на фоні ендометральних кіст різного розміру та локалізації, які були діагностовані раніше. У 16-ти випадках із 28-ми спостерігали складки ендометрію і було проведено прогестеронову терапію. В усіх випадках жеребність продовжувала розвиватися до 70–110-го дня.

Однак використання прогестерону, на наш погляд, не завжди є доцільним, особливо коли недостатній рівень прогестерону виникає на фоні низької життєздатності ембріона.

З точки зору підтримання генетичної чистоти популяцій, збереження такої жеребності і народження приплоду з генетичними вадами не є вигідною стратегією з будь-яких позицій.

Висновки

У результаті проведеної роботи отримані ультразвукографічні зображення плодів з типовими ознаками ранньої ембріональної смертності, які можуть використовуватися з діагностичними цілями. Внаслідок процедури вимивання ембріонів отримано ембріон із відшарованою капсулою – ознакою ранньої ембріональної смертності. За наявності складок ендометрію навколо плода у кобил з ендометральними кістами, ефективним було введення екзогенного прогестерону від дня діагностики до 45-го дня жеребності. Рання діагностика ембріональної смертності можлива з використанням ультразвукографічної діагностики. У групі репродуктивно здорових кобил рівень ранньої ембріональної смертності складав 7,2 %, загальний рівень ембріональної смертності до 16-ти тижнів жеребності складав 11,7 %.

Перелік літератури

1. Лебедев С. Г. Трансплантация эмбрионов лошадей / Дисс. док. биол. наук. – Дубровицы, 1994. – 254 с.
2. Богданов П. П. Периодизация внутриутробного роста плода и плаценты у лошадей // Тр. КиргизНИИ животноводства и ветеринарии. – 1962. – Вып. 15. – С.19–25.
3. Wood G. L., Baker C.B., Bilinski J. Field study on early pregnancy loss in standardbred and thoroughbred mares // J. Equine Vet. Sci. – 1985. – №5. – P.264–267.
4. Merkt H., Gunzel A.R. A survey of early pregnancy losses in West German Thoroughbred mares // Equine Vet. J. – 1979. – Vol. 11. – P. 256–258.
5. Алексеев М. Ю. Гипофиз-адренкортикальная активность и уровень половых гормонов в крови кобыл // Интенсификация селекции и технологии выращивания лошадей / ВИИИ коневодства. – 1988. – С.170–181.
6. Willmann C. Effects of age and altrenogest treatment on conceptus development and secretion of LH, progesterone and eCG in early-pregnant mares // Theriogenology. – 2011. – Vol.75, №3. – P. 421–428.
7. Wissinger W.L. Reproductive performance and mutagenic response of the wasp *Bracon hebetor* following treatment with the antibiotic bleomycin // Mutation Research / Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis. – 1985. – Vol.149, Is. 3. – P. 375–383.

8. Ginther O.J. Sexual behaviour following introduction of stallion into a group of mares // Theriogenology. – 1983. – Vol.19. – P. 877–886.
9. Allen E.W., Halley J.C. Blood progesterone concentrations in pregnant and non-pregnant mares // Equine Vet. J. – 1974. – №6. – P. 87-3.
10. Thatcher W.W., Bazer F.W., Sharp D.C., Roberts R.M. Interrelationships between uterus and conceptus to maintain corpus luteum function in early pregnancy: sheep, cattle, pigs and horses // J. Anim. Sci. – 1986. – Vol. 62. – P. 25–46.

Представлено В.А. Кунахом
Надійшла 15.03.2011

ПРИЧИНЫ РАННЕЙ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В КОНЕВОДСТВЕ

Н.П. Платонова

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
03041, г. Киев, ул. Генерала Родимцева, 19,
учебный корпус № 1,
e-mail: fillynat@gmail.com

Рассмотрены причины ранней эмбриональной смертности в коневодстве. Освещено влияние генотипических и паратипических факторов на эмбриональную смертность. Проведено вымывание эмбрионов лошадей, получен эмбрион с признаками дегенерации.

Ключевые слова: коневодство, ранняя эмбриональная смертность, генотипические и паратипические факторы, эмбрионы.

CAUSES OF EARLY EMBRYO LOSS IN HORSE BREEDING

N.P. Platonova

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine
03041 Kiev, st. General Rodimtsev, 19, educational building № 1
e-mail: fillynat@gmail.com

The causes of early embryo loss in horse breeding were investigated. Influence of genotypic and paratypic factors on fetal loss were given. A washout of horse embryos received an embryo with signs of degeneration.

Keywords: horse breeding, early embryo loss, genotypic and paratypic factors embryos.